

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Северный государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

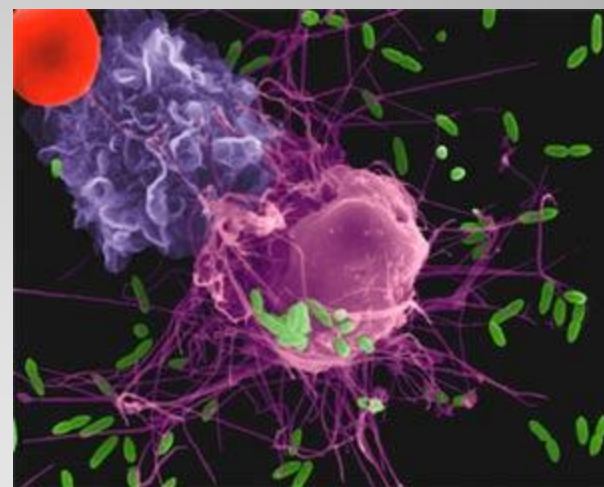
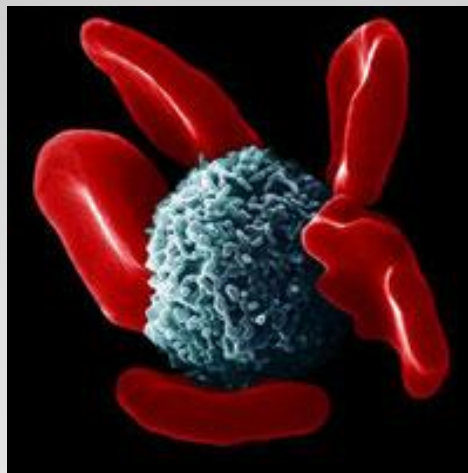
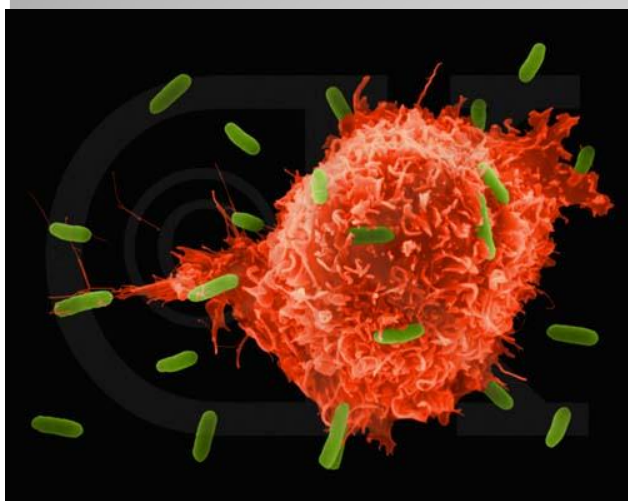


ШКОЛА ЗДОРОВЬЯ

Университетские субботы

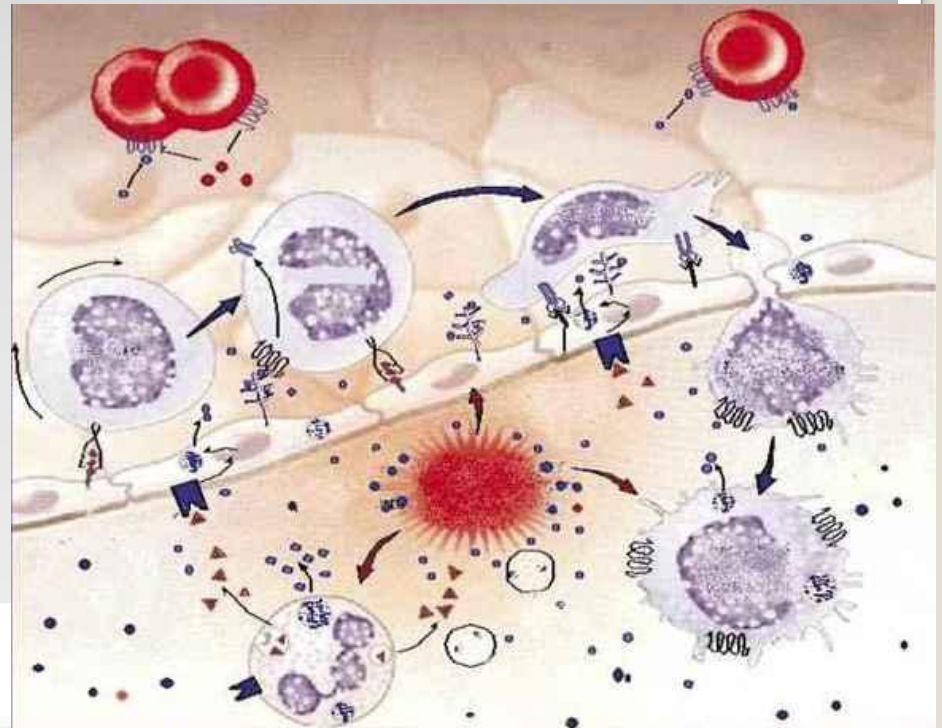
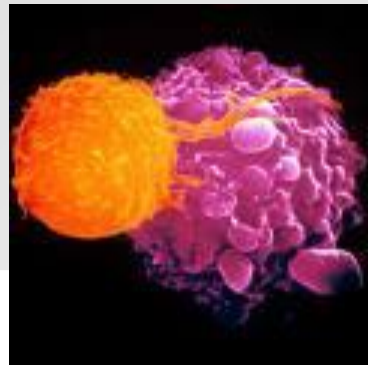
Архангельск
2018

Как работает наш ИММУНИТЕТ



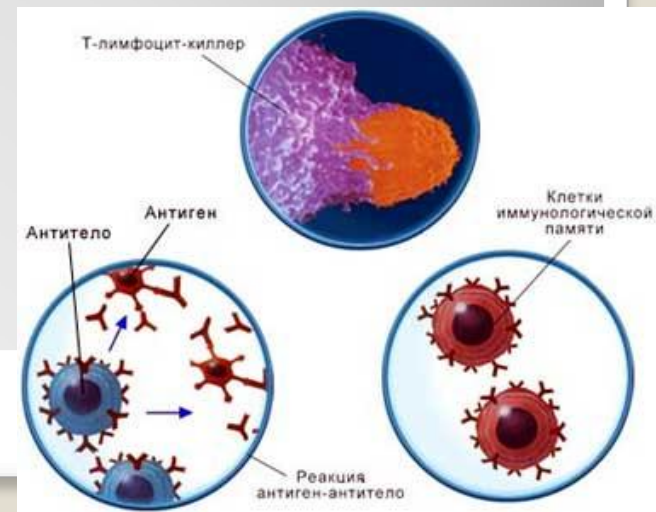
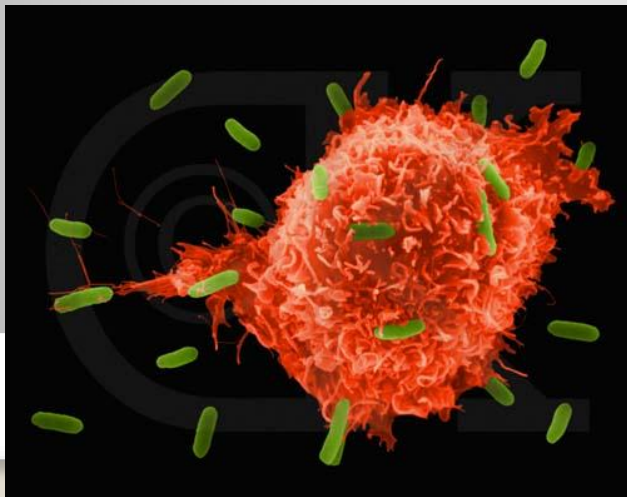
Щёголева Любовь Станиславовна
д.б.н., профессор, заведующая лабораторией
физиологии иммунокомпетентных клеток
Института физиологии природных адаптаций
ФГБУН ФИЦКИА РАН

Иммунология - наука, изучающая генетические, молекулярные и клеточные механизмы реагирования организма на клеточные чужеродные субстанции, именуемые антигенами

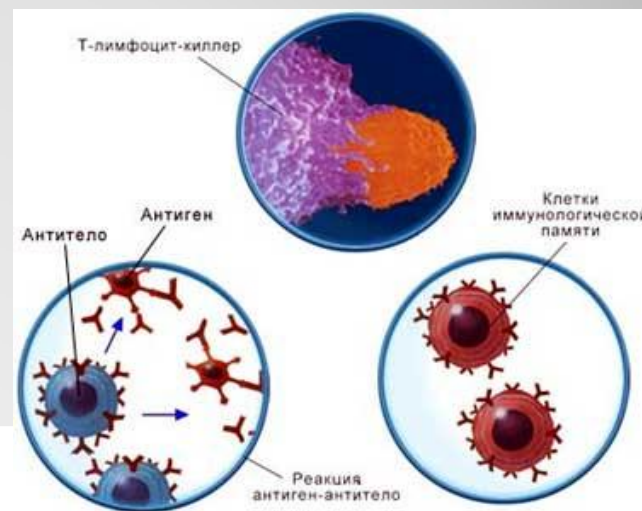
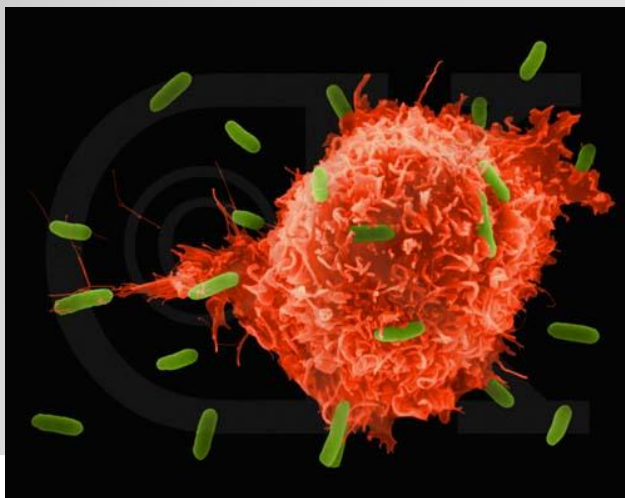


Иммунитет — способ защиты
организма от живых тел и веществ,
несущих на себе признаки генетической
чужеродности.

«Живые тела и вещества» - бактерии, вирусы,
простейшие, белки, клетки тканей, в том числе
измененные клетки собственного организма
(поврежденные, состарившиеся, измененные).



Функция иммунитета - иммунологический надзор за внутренним постоянством многоклеточной популяции организма: Распознавание и уничтожение генетически чужеродных клеток является следствием данной основной функции.

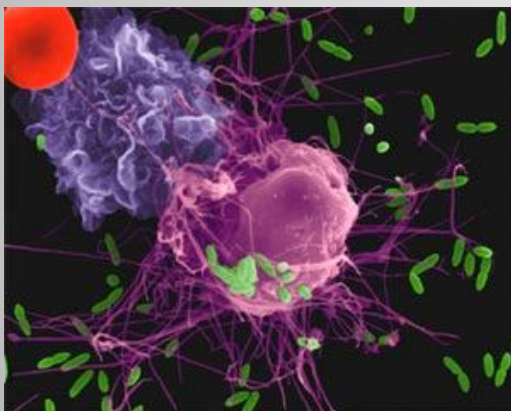


ИММУНИТЕТ



**Естественный/
врожденный/видовой**

Приобретенный



Активный

Пассивный

Приобретенный иммунитет

```
graph TD; A[Приобретенный иммунитет] --> B[Активный -]; A --> C[Пассивный -];
```

Активный -

формируется **после перенесения** того или иного инфекционного заболевания **или** искусственного **введения** в организм какого-либо антигена в составе **вакцинных препаратов**.

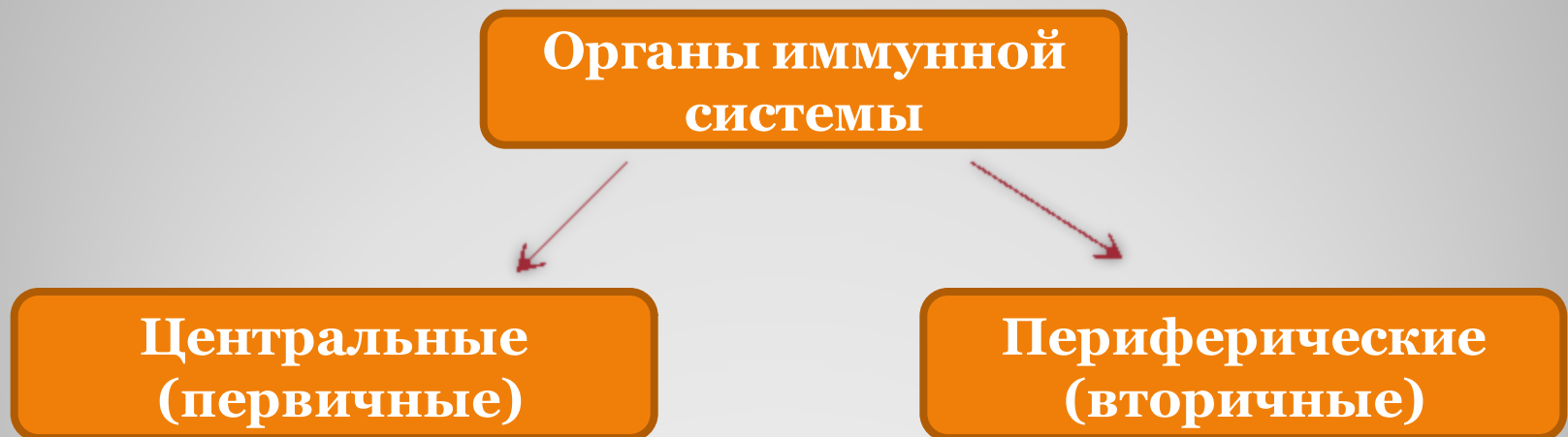
В результате в организме происходит:

- **выработка специфических антител**,
- **активируются клеточные реакции**,
- **усиливается фагоцитоз**

Пассивный -

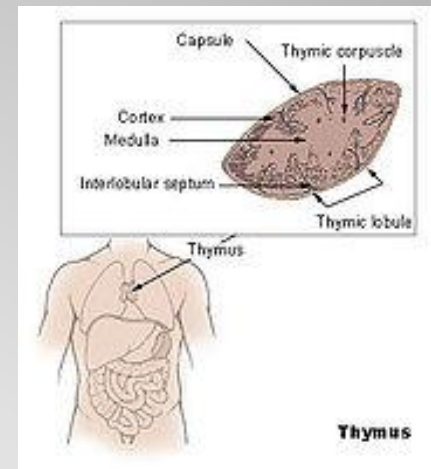
формируется **в результате введения** в организм **готовых антител**, взятых из другого иммунного организма (иммунной сыворотки)

Иммунная система — орган иммунитета, функциональная система организма, состоящая из лимфоидных клеток и органов, ответственных за специфические иммунные защитные механизмы.



Центральные органы иммунитета являются местами дифференцировки лимфоцитов:

- ВИЛОЧКОВАЯ ЖЕЛЕЗА;

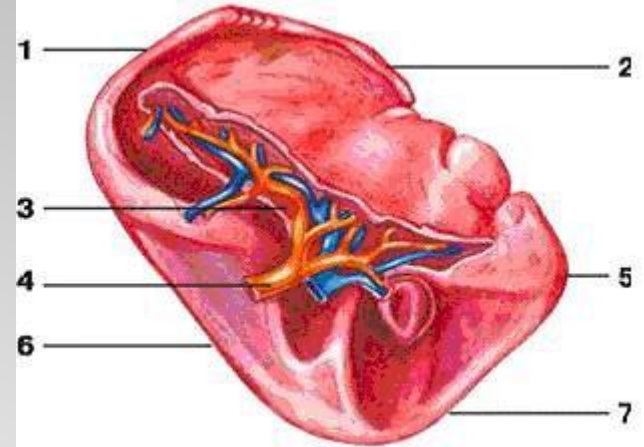


- сумка Фабрициуса (только у птиц).

У человека и млекопитающих роль сумки Фабрициуса выполняет костный мозг.

Периферические органы иммунной системы:

- селезенка,
- лимфатические узлы,
- миндалины,
- лимфоидная ткань.



Периферические органы иммунной системы заселяются Т- и В-лимфоцитами из центральных органов, причем каждая популяция мигрирует в свою зону — тимусзависимую или тимуснезависимую.

Клетки иммунной системы

2 типа иммунных механизма

Клеточные реакции

обеспечивают защиту организма от внутриклеточных и грибковых инфекций, внутриклеточных паразитов и опухолевых клеток.

Участвуют тимусзависимые лимфоциты (Т-клетки, созревающие в тимусе).

Гуморальные реакции

направлены против внеклеточных возбудителей инфекций.

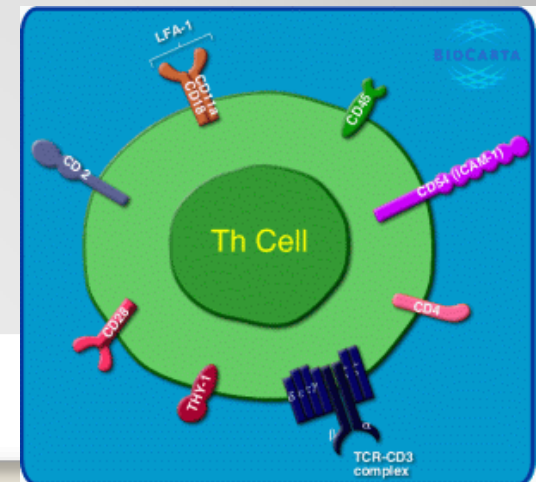
Участвуют тимуснезависимые (В-клетки, постоянно образующиеся в костном мозге и продуцирующие антитела).

Клетки иммунной системы

Т-лимфоциты

Периферические Т-клетки подразделяются на различные субпопуляции:

- Т-хелперы (индукторы)*
- Т-супрессоры*
- Цитотоксические Т-клетки или Т-киллеры*
- Т-эфффекторы*

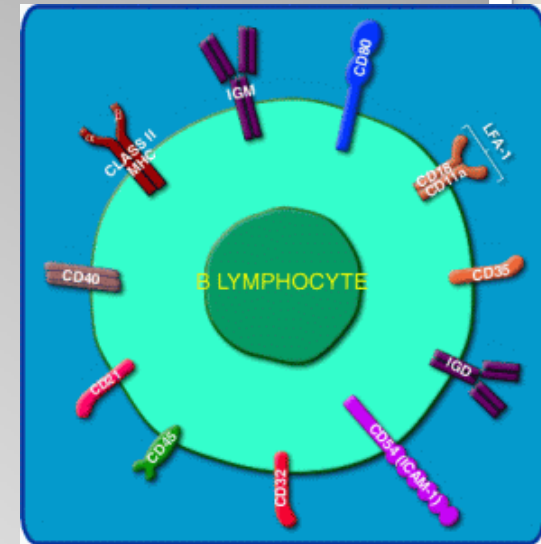


Клетки иммунной системы

В-лимфоциты

(от терминов - сумка Фабрициуса (*bursa of Fabricius*) у птиц и костный мозг (*bone marrow*) у человека и млекопитающих).

Образование В-клеток начинается в эмбриональной печени, а затем перемещается в костный мозг.



Клетки иммунной системы

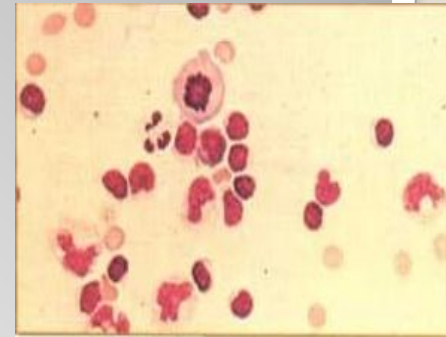
Плазматические клетки

Активация и дифференцировка В-лимфоцитов в плазматические клетки индуцируется контактом с антигеном и Т-хелпером.

У зрелых плазматических клеток исчезают иммуноглобулиновые рецепторы, они начинают синтезировать молекулы антител.

Хорошо развитый секреторный аппарат позволяет данным клеткам синтезировать несколько тысяч молекул антител в минуту.

Плазматические клетки редко делятся и живут 2—3 дня.



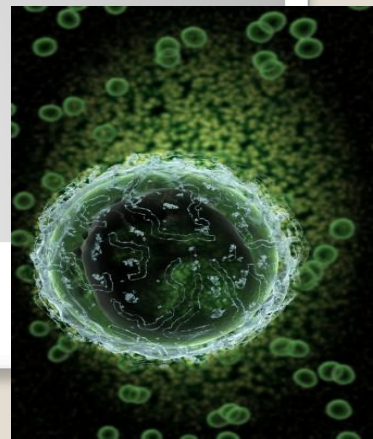
Клетки иммунной системы

В-клетки памяти

Под воздействием антигена и Т-лимфоцитов оставшаяся часть В-лимфоцитов вновь превращается в малые лимфоциты.

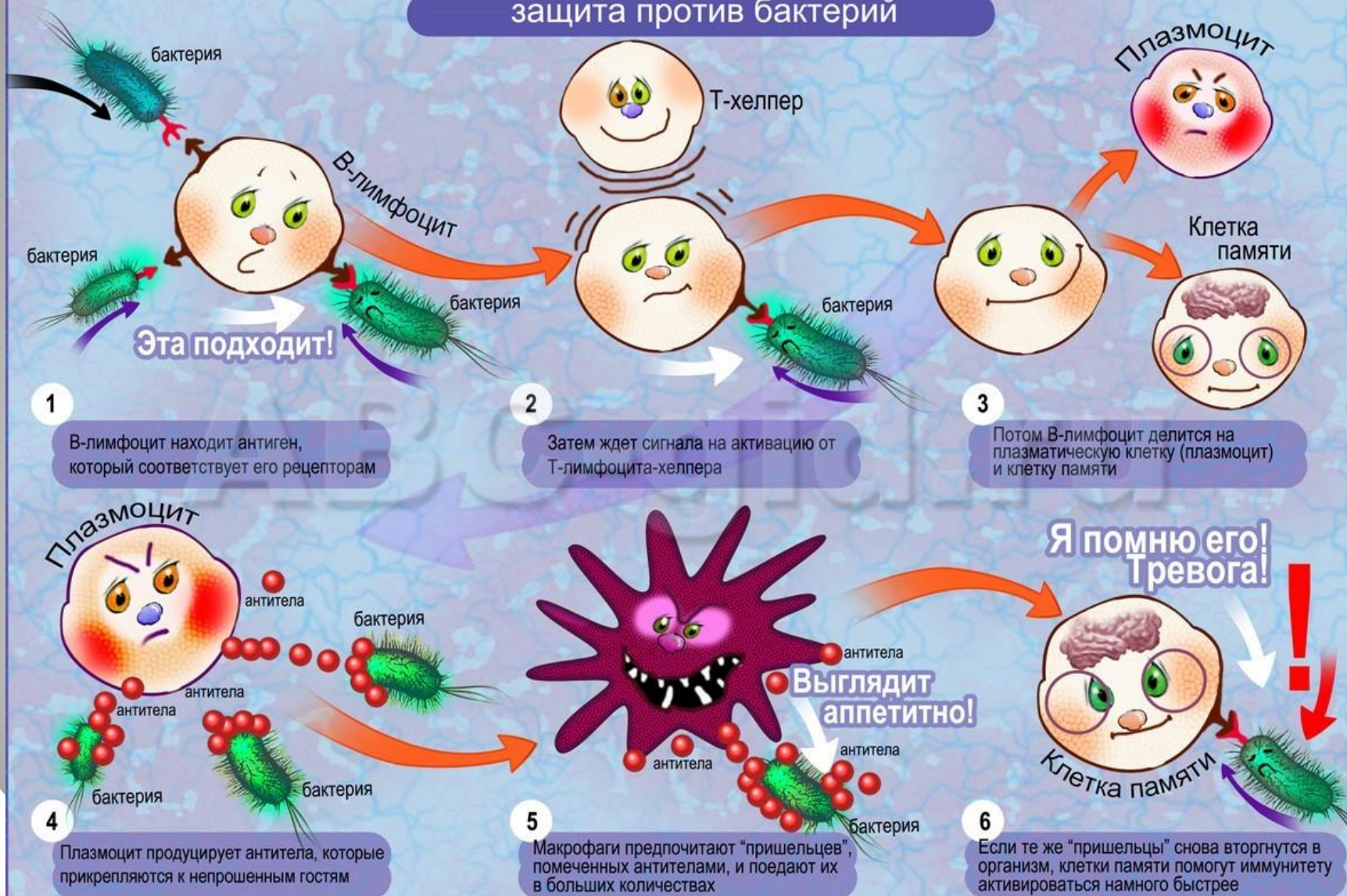
Живут относительно долго и при повторном поступлении данного антигена в организм активизируются гораздо быстрее.

Обеспечивают быстрый синтез большого количества антител.



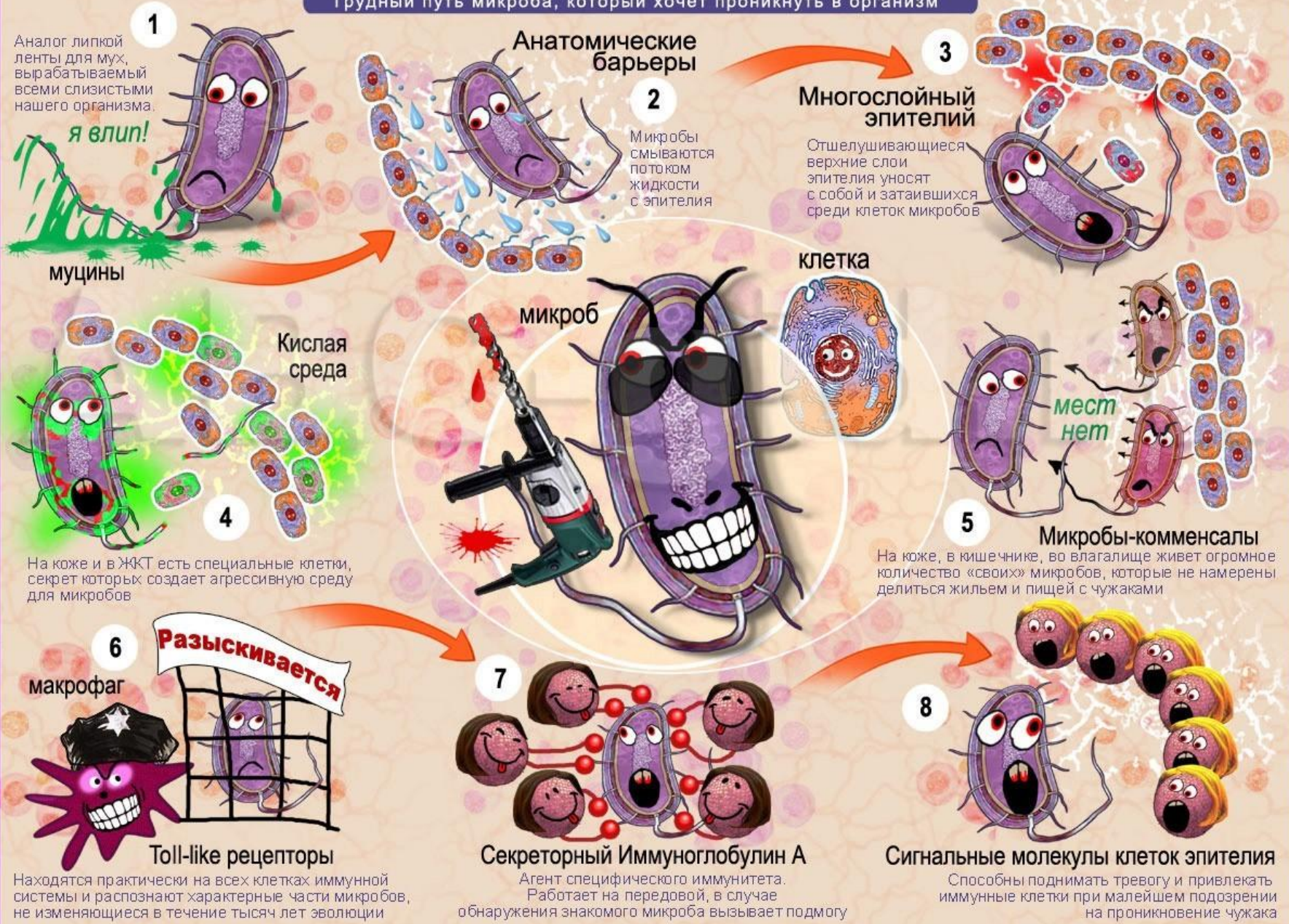
КАК НА САМОМ ДЕЛЕ РАБОТАЕТ ИММУНИТЕТ

защита против бактерий



Неспецифический иммунитет

Трудный путь микроба, который хочет проникнуть в организм



1

Аналог липкой ленты для мух, вырабатываемый всеми слизистыми нашего организма.

я лип!

муцины

Анатомические барьеры

2

Микробы смываются потоком жидкости с эпителия

3

Многослойный эпителий

Отшелушивающиеся верхние слои эпителия уносят с собой и застрявших среди клеток микробов

Кислая среда

4

На коже и в ЖКТ есть специальные клетки, секрет которых создает агрессивную среду для микробов

микроб

клетка

5

Микробы-комменсалы

На коже, в кишечнике, во влагалище живет огромное количество «своих» микробов, которые не намерены делиться жильем и пищей с чужаками

мест нет

6

Разыскивается

макрофаг

Toll-like рецепторы

Находятся практически на всех клетках иммунной системы и распознают характерные части микробов, не изменяющиеся в течение тысяч лет эволюции

7

Секреторный Иммуноглобулин А

Агент специфического иммунитета. Работает на передовой, в случае обнаружения знакомого микроба вызывает подмогу

8

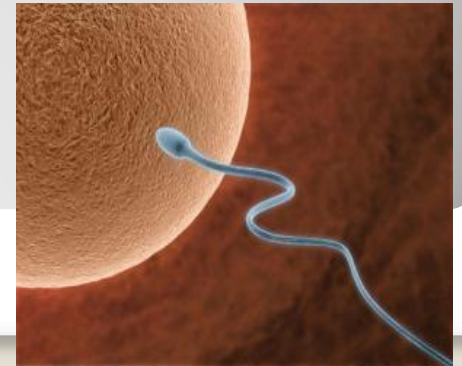
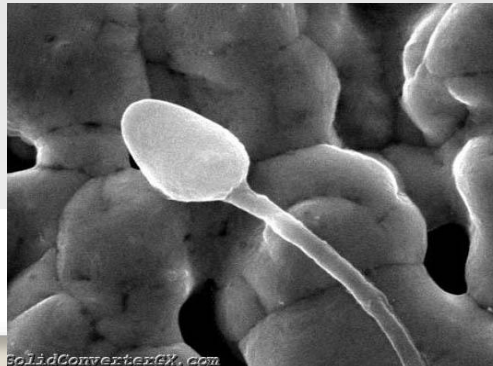
Сигнальные молекулы клеток эпителия

Способны поднимать тревогу и привлекать иммунные клетки при малейшем подозрении на проникновение чужака

В онтогенезе иммунной системы человека выделяют:

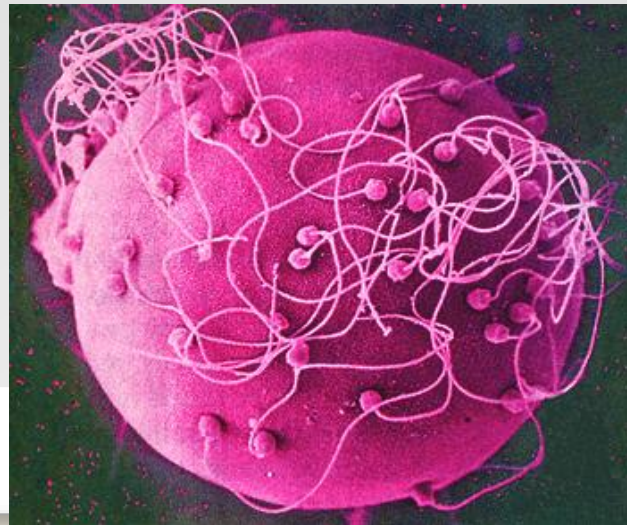
- доэмбриональный (гаметный);**
- эмбриональный;**
- постэмбриональный периоды.**

Для гаметного периода важными являются физиологичность условий и иммунобиологическая совместимость между *яйцеклеткой и сперматозоидами.*



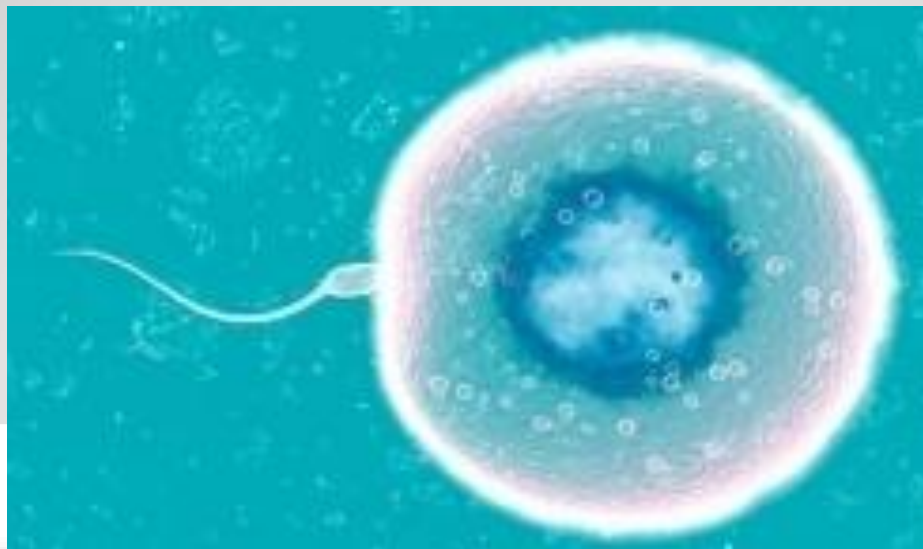
В оболочке **сперматозоида** есть весь спектр антигенов, но данных об антигенах главного комплекса гистосовместимости **яйцеклеток** - нет.

При односторонней антигенной экспансии со стороны сперматозоида **степень несовместимости гамет** при контакте в нормальных условиях **минимальна**.



Но даже в нормальных условиях значительную часть эякулята фагоцитируют лейкоциты слизистой оболочки влагалища, при воспалении фагоцитоз усиливается.

Удивительно, что при такой отрицательной многофакторности оплодотворение вообще происходит.



На эмбриональном этапе у зиготы **на 8-10 день** (в момент имплантации в стенку матки в стадии бластулы) происходит активация ферментативного гидролиза окружающего субстрата.

Закладка других систем неспецифического реагирования иммунного гомеостаза идут в течение **2-3 недели** беременности
Ткани эмбриона на ранних стадиях развития экспрессируют дифференцировочные антигены. Появляются мультипотентные стволовые клетки, дающие начало Т-лимфоцитам.

На **8-9 неделе** в тимусе обнаруживаются малые лимфоциты.

К **15-й неделе** обнаруживаются В-лимфоциты и имеют уровень как у новорожденного.

К моменту рождения у ребенка практически полностью отсутствует собственная система иммуноглобулиновой защиты.

Максимального развития иммуносупрессия достигает к моменту рождения человека, и именно на это время года в течение всей его последующей жизни приходится один из периодов роста общей заболеваемости.



Сезонные колебания в работе иммунной системы и сезонная заболеваемость (в том числе в условиях дискомфортного климата и экстремальной экологии) могут существенно усиливать проявление вторичной иммунной дизадаптации и отягощать ее клиническое течение.

Климатические факторы оказывают влияние на общие регуляторные системы организма, включая иммунную.

Неблагоприятные факторы на Севере:

- дефицит тепла,
- электромагнитные колебания,
- необычный фотопериодизм,
- радиационный фон,
- низкая среднегодовая температура.

В метеоактивные дни отмечается
увеличение

- случаев приступов стенокардии,
- гипертонических кризов,
- цереброваскулярных приступов.



Механизмы иммунного повреждения

Аутоиммунные процессы

При введении антигена в относительно большом количестве стимуляция иммунного ответа может оказаться избыточной и привести к серьезному повреждению тканей.

Это может происходить в том случае, когда организм предварительно встречался с данным антигеном и на момент вторичного контакта с ним является уже сенсibilизированным.

Механизмы иммунного повреждения

Аллергены — это антигены, вызывающие специфически повышенную чувствительность организма — аллергию.



Механизмы иммунного повреждения

К аллергенам могут относиться:

- белки;
- лекарственные препараты, связанные с крупномолекулярными белковыми носителями, углеводами, нуклеиновыми кислотами.



Механизмы иммунного повреждения

Аллергены

```
graph TD; A[Аллергены] --> B[экзогенные  
(попадающие в организм из внешней среды)]; A --> C[эндогенные  
(имеющиеся или образующиеся в самом организме)];
```

экзогенные
(попадающие в организм из внешней среды)

эндогенные
(имеющиеся или образующиеся в самом организме)

Механизмы иммунного повреждения

Экзогенные аллергены

по происхождению делятся на:

- инфекционные;***
- неинфекционные***



Механизмы иммунного повреждения

**К инфекционным (биологическим)
аллергенам относятся:**

- 1) бактерии;
- 2) вирусы;
- 3) грибы;
- 4) продукты их жизнедеятельности (вакцины).



Механизмы иммунного повреждения

Неинфекционные аллергены

подразделяются на:

1. **Бытовые** (домашняя пыль, шерсть домашних животных, насекомые).

Например, причиной возникновения бронхиальной астмы в 81% случаев служит домашняя пыль; в 80% — продукты целлюлозы, хлопок; в 79% — тараканы, в 68% — клещи.



Неинфекционные аллергены

2. **Пыльцевые** (пыльца трав и растений).

К данным аллергическим состояниям относятся поллинозы, атопии, которыми страдает около 3% всего населения. Характерным признаком является сезонность (в основном весенне-летний период).

Большое значение для развития данных аллергических состояний играет наследственная предрасположенность.



Неинфекционные аллергены

3. **Лекарственные** (антибиотики, сульфаниламиды, аспирин, обезболивающие средства).

Использование сульфаниламидных препаратов в течение 1-го курса лечения вызывает аллергические реакции в 6,7% случаев, в течение 2-го курса — в 36% случаев, в течение 3-го курса — в 80%.

Йод стимулирует аллергические состояния в 5%; пенициллин — от 56 до 96% случаев в зависимости от курса лечения.



Неинфекционные аллергены

4. Промышленные аллергены.

5. Бытовые химические соединения (моющие средства).

6. Промышленные химические аллергены (продукты нефтепереработки и сгорания каменного угля).

7. Лакокрасочные вещества

8. Эпоксидные смолы



Неинфекционные аллергены

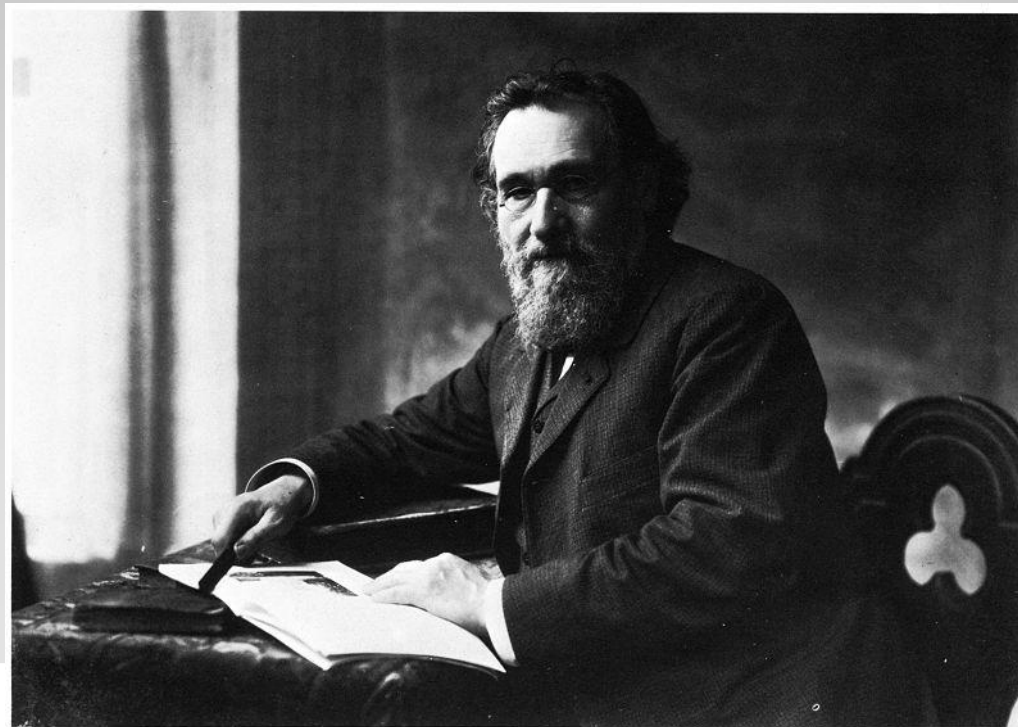
9. **Отходы целлюлозно-бумажной промышленности** и т.п.

10. **Пищевые аллергены растительного и животного происхождения** (молоко, яйца, цитрусовые, другие фруктовые плоды, т.п.).
Вызывают идиосинкразии (повышенную чувствительность к пищевым продуктам).



Иммунология старения

И.И. Мечников утверждал:
**"Смерть раньше 150 лет -
насильственная смерть".**



Одной из **основных причин старения** считают **нарушения в функционировании иммунной системы как в целом, так и в отдельных ее звеньях.**

С нарушениями работы иммунной системы ассоциируются многие заболевания пожилого и старческого возраста: **аутоиммунные заболевания, опухоли, болезни суставов, почек, амилоидоз, патология сердечно-сосудистой системы, инфекционные заболевания.**



Структурные изменения затрагивают непосредственно клеточные структуры:

- 1) появляются изменения в клеточной мембране, органеллах, цитоплазме;
- 2) снижается плотность клеточных рецепторов у Т- и В-лимфоцитов и появляются новые;
- 3) ослабевают выработка веществ, подавляющих МИТОЗЫ.

Все это предрасполагает к развитию лимфопролиферативных и опухолевых процессов

*Инволюция тимуса и
снижение активности лизосомальных
ферментов макрофагов*

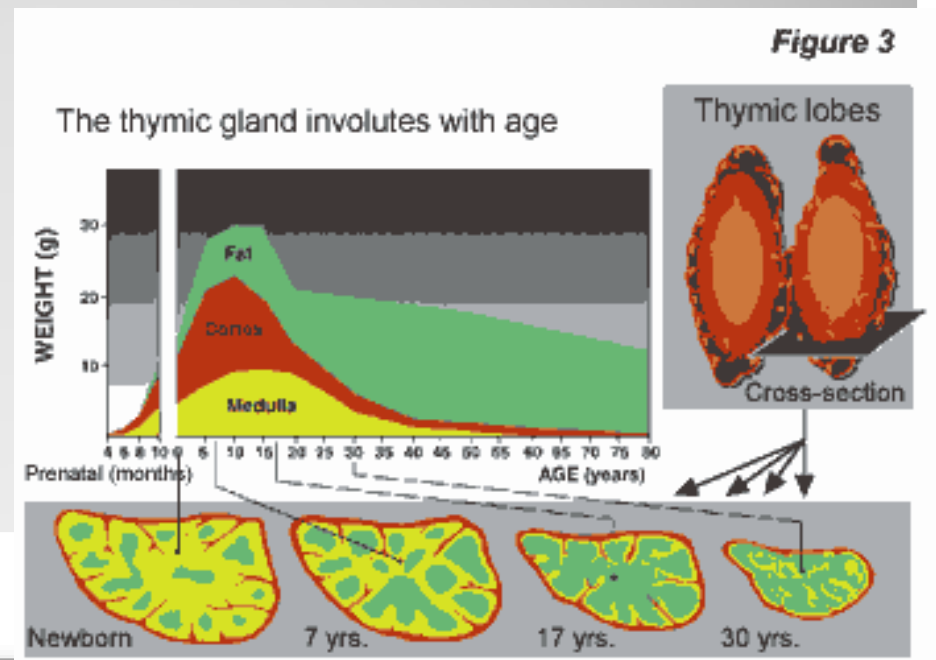
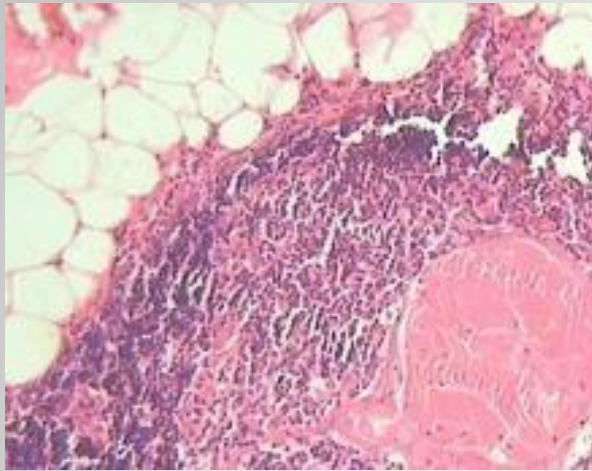
являются одними из **важных причин**
изменения функциональной активности
иммунной системы в пожилом возрасте.



Иммунология старения

К 60 годам

99% структурных тканей **вилочковой железы** составляет **соединительная ткань**,
0,5% приходится на **корковое вещество** и столько же (**0,5%**) на **мозговую ткань**.



Активность лизосомальных ферментов
к 60 годам падает в 7 раз, **к 70** — в 10 раз.

Происходит изменение основных функций:
фагоцитоз, опсоно-фагоцитарные реакции, киллерная активность, распознаваемость чужеродных антигенов.

Увеличивается:

- частота *реакций на собственные антигены* (растет аутоиммунная патология);
- *количество В-лимфоцитов* (синтезирующих аутоантитела на собственные антигены организма) в сыворотке крови.

Естественное старение

- это процесс развития сбалансированного иммунодефицита, увядание всех звеньев иммунной системы.



Иммунология старения

Болезни в старости усугубляют характерный для пожилых иммунодефицит.

Отсрочить начало старения, смягчить проявления болезней пожилого возраста вполне возможно, препятствуя ослаблению нормальных функций иммунитета.



Иммунитет и стресс

Стресс (от stress — давление, нажим, напор; гнёт; нагрузка; напряжение) — неспецифическая (общая) реакция организма на воздействие, нарушающее его гомеостаз, а также соответствующее состояние нервной системы организма (или организма в целом).



Иммунитет и стресс



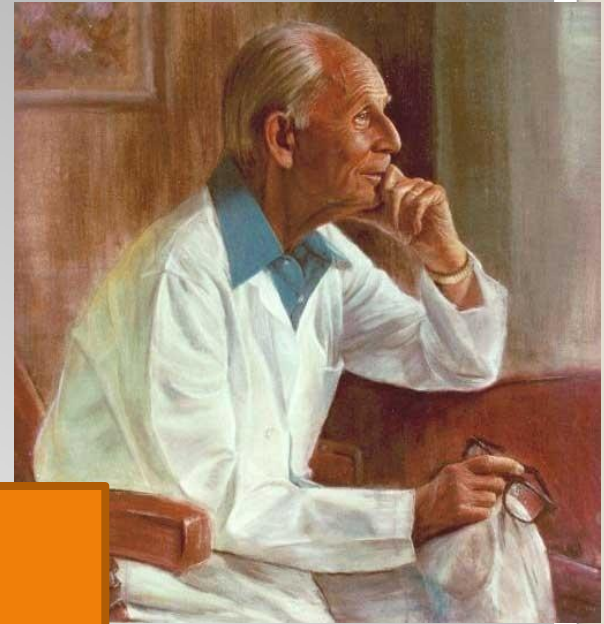
Причины стресса:

1. Интоксикация;
2. Травма;
3. Инфекционный процесс;
4. Длительная или интенсивная физическая либо психическая нагрузка;
5. Резкие колебания температуры окружающей среды;
6. Голодание и др.

Иммунитет и стресс

Г. Селье

**«Стресс - стереотипное
выражение мобилизации
защитных сил
организма»**

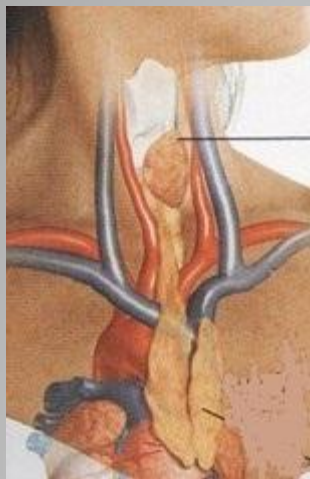


РЕАКЦИЯ

**адаптация к действию
повреждающего агента**

**полная утрата
резистентности,
вплоть до гибели
организма**

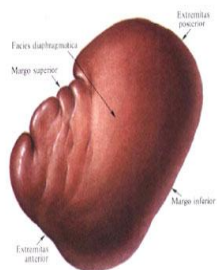
Иммунитет и стресс



Тимус и другие *лимфоидные органы* быстро реагируют на стрессорное воздействие.

В ходе процесса перестройки и адаптации к внешним раздражителям **масса тимуса** может то **увеличиваться**, то **уменьшаться**.

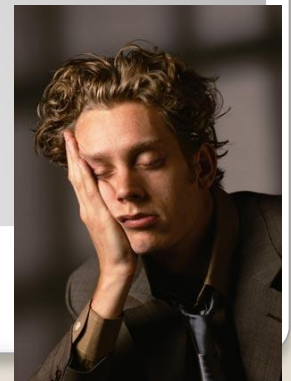
Селезенка, splen, вид сверху



Иммунитет и стресс

При повторяющемся **воздействии агрессивных факторов внешней среды** вырабатывается **синдром хронической усталости**, сопровождающийся

- снижением различных обменных процессов;
- возникновением различных иммунодефицитов;
- нарастанием аутоантител к различным тканям и органам;
- увеличением числа циркулирующих иммунных комплексов из-за неполноценности иммунного ответа.



В чем опасность самолечения для иммунного статуса?

- 1) Прием лекарств без учета иммунетропного действия препаратов, чаще иммуносупрессивного;
- 2) С каждым годом увеличивается перечень фармпрепаратов различной природы с неизвестными ранее механизмами иммунетропного действия;
- 3) Стремление получить прибыль любой ценой способствует появлению недобросовестной рекламы и популяризации самолечения.





В экологии появилось новое направление – исследование отравления питьевой воды и почвы медикаментами, поступающими с экскрементами человека.

Большинство лекарств (статины, антибиотики, гормоны, анальгетики, противозачаточные, против ожирения и прочие) не теряют своей биологической активности проходя через организм человека.

Эти вещества присутствуют в питьевой воде в **низких концентрациях**, но поступаая в организм человека в течение длительного времени, **наносят вред здоровью** (от дисфункции половой системы, до рака молочной и предстательной желез).



Решается вопрос о создании **экологически чистых лекарств**, теряющих свою биологическую активность в организме человека.

**БЛАГОДАРЮ ЗА
ВНИМАНИЕ!**